

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N° 514

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude LAUPRÊTRE

Né le 4 mai 1904, à Ténès (Alger)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'AÉROPHAGIE

*Président : M. CARNOT, professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude LAUPRÊTRE

Né le 4 mai 1904, à Ténès (Alger)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'AÉROPHAGIE

*Président : M. CARNOT, professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931

## I. — PROFESSEURS

MM.

|                                                                |                    |
|----------------------------------------------------------------|--------------------|
| Anatomie . . . . .                                             | ROUVIÈRE.          |
| Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .    | GRÉGOIRE.          |
| Physiologie . . . . .                                          | BINET.             |
| Physique médicale . . . . .                                    | STROHL.            |
| Chimie médicale . . . . .                                      | DESGREZ.           |
| Bactériologie . . . . .                                        | LEMIERRE.          |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale . . . . .         | BRUMPT.            |
| Pathologie et thérapeutique générales . . . . .                | BAUDOUIN.          |
| Pathologie médicale . . . . .                                  | CLERC.             |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                              | LENORMANT.         |
| Anatomie pathologique . . . . .                                | ROUSSY.            |
| Histologie . . . . .                                           | CHAMPY.            |
| Pharmacologie et matière médicale . . . . .                    | TIFFENEAU.         |
| Thérapeutique . . . . .                                        | LOEPER.            |
| Hygiène et médecine préventive . . . . .                       | TANON.             |
| Médecine légale . . . . .                                      | BALTHAZARD.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .           | LAIGNEL-LAVASTINE. |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                 | FIESSINGER.        |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie . . . . .             | Maurice VILLARET.  |
| Clinique médicale . . . . .                                    | CARNOT.            |
|                                                                | BEZANÇON.          |
|                                                                | ACHARD.            |
|                                                                | Marcel LABBÉ.      |
| Hygiène et clinique de la première enfance . . . . .           | LEREBoullet.       |
| Clinique des maladies des enfants . . . . .                    | NOBÉCOURT.         |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale. | H. CLAUDE.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . .      | GOUGEROT.          |
| Clinique des maladies du système nerveux . . . . .             | GUILLAIN.          |
| Clinique des maladies infectieuses . . . . .                   | TEISSIER.          |
|                                                                | DELBET.            |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                | CUNÉO.             |
|                                                                | LEJARS.            |
|                                                                | GOSSET.            |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                             | TERRIEN.           |
| Clinique urologique . . . . .                                  | LEGUEU.            |
|                                                                | COUVELAIRE.        |
| Clinique d'accouchements . . . . .                             | BRINDEAU.          |
|                                                                | JEANNIN.           |
| Clinique gynécologique . . . . .                               | J.-L. FAURE.       |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie . . . . .        | OMBREDANNE.        |
| Clinique thérapeutique médicale . . . . .                      | RATHERY.           |
| Clinique oto-rhino-laryngologique . . . . .                    | LEMAITRE.          |
| Clinique thérapeutique chirurgicale . . . . .                  | Pierre DUVAL.      |
| Clinique propédeutique . . . . .                               | SERGENT.           |
| Clinique de la tuberculose . . . . .                           | Léon BERNARD.      |
| Professeurs sans chaire . . . . .                              | MAUCLAIRE.         |
|                                                                | MULON.             |

## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

### MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.  
 AUBERTIN. . . Pathologie médicale.  
 BÉNARD (H.) Pathologie médicale.  
 BROCCQ . . . Pathologie chirurgicale.  
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.  
 BUSQUET . . . Pharmacologie.  
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.  
 CATHALA . . . Pathologie médicale.  
 CHABROL . . . Pathologie médicale.  
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.  
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.  
 DOGNON. . . . Physique.  
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.  
 ÉCALLE . . . . Obstétrique.  
 FEY . . . . . Urologie.  
 GASTINEL . . . Bactériologie.  
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale  
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.  
 GIROUD . . . . Histologie.  
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.  
 HAZARD . . . . Pharmacologie.  
 HOVELACQUE Anatomie.  
 HUGUENIN. . . Anatomie pathologique.  
 HUTINEL. . . . Pathologie médicale.  
 JOANNON. . . . Hygiène.

### MM.

LABBÉ (Henri) Chimie biologique.  
 LAROCHE (G.) Pathologie médicale.  
 LEVEUF . . . . Pathologie chirurgicale.  
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.  
 LIAN. . . . . Pathologie médicale.  
 MILLOT . . . . Histologie.  
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.  
 MOREAU. . . . Pathologie médicale.  
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.  
 MOURE. . . . . Pathologie chirurgicale.  
 OBERLING. . . Anatomie pathologique.  
 OLIVIER. . . . Anatomie.  
 PIÉDELÈVRE Médecine légale.  
 PORTES . . . . Obstétrique.  
 QUÉNU. . . . . Pathologie chirurgicale.  
 RICHET. . . . . Physiologie.  
 SANNIÉ . . . . Chimie biologique.  
 SÉZARY . . . . Dermatologie et Syphiligraphie.  
 VALLERY-RADOT  
 (Pasteur) . . . Pathologie médicale.  
 VAUDESCAL. Obstétrique  
 VELTER. . . . . Ophtalmologie.  
 VERNE. . . . . Histologie.  
 VIGNES. . . . . Obstétrique.

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

### POUR LE SERVICE DES EXAMENS

### MM.

GUÉNIOT. . . . Obstétrique.  
 LEQUEUX . . . . Obstétrique.  
 LEROUX. . . . . Anatomie pathologique.

### MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie  
 RETTERER. . . . Histologie.  
 ZIMMERN. . . . Physique

#### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

##### A TITRE PERMANENT

###### MM.

ABRAMI. . . Clinique médicale.  
CHIRAY. . . Clinique médicale.  
DEBRÉ. . . Clinique médicale.  
DUVOIR. . . Clinique médicale.  
BASSET. . . Clinique chirurgicale  
CHEVASSU. Clinique chirurgicale  
HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.

###### MM.

MATHIEU. . Clinique chirurgicale.  
MOCQUOT. . Clinique chirurgicale.  
PROUST. . . Clinique chirurgicale.  
SCHWARTZ. . Clinique chirurgicale.  
LE LORIER. . Clinique chirurgicale.  
LEVY-SOLAL. Clinique obstétricale.  
METZGER. . . Clinique obstétricale.

#### V. — CHARGÉS DE COURS

|                                                    |                                                                                                                                                |
|----------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MM. MAUCLAIRE, professeur sans<br>chaire . . . . . | } Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez<br>l'adulte pour les accidentés du travail, les<br>mutilés de guerre et les infirmes adultes. |
| FREY . . . . .                                     |                                                                                                                                                |
| CHAILLEY-BERT, Agrégé .                            | Stomatologie,                                                                                                                                  |
| LEDOUX-LEBARD. . . . .                             | Education physique.                                                                                                                            |
| WEIL-HALLÉ . . . . .                               | Radiologie clinique                                                                                                                            |
|                                                    | Puériculture.                                                                                                                                  |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MES PARENTS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Professeur à la Faculté de Médecine  
Professeur de clinique médicale à l'Hôtel Dieu  
Membre de l'Académie de Médecine  
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.  
Qu'il veuille bien recevoir ici l'hommage de notre reconnaissance et de notre respectueux dévouement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui nous inspira cette thèse et  
qui voulut bien nous diriger dans  
notre travail, en témoignage de  
notre gratitude et de notre res-  
pectueux attachement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

*Stage.*

M. LE PROFESSEUR DELBET

M. LE PROFESSEUR VIDAL (*in memoriam*)

*Externat.*

M. LE DOCTEUR TOUPET

M. LE DOCTEUR BENSAUDE

M. LE DOCTEUR JULES RENAULT

M. LE PROFESSEUR CARNOT

M. LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND

M. LE DOCTEUR CATHALA

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'AÉROPHAGIE

---

## DÉFINITION

L'aérophagie serait, pour les classiques, la pénétration de l'air atmosphérique dans les voies digestives. Mais, le fait d'avaler de l'air étant un phénomène constant qui s'observe chez chacun de nous, la présence de cet air dans le tube digestif devient chose banale. Ce qui l'est moins, ce qui précisément déclanche tous les troubles dont se plaignent les malades, est la circulation défectueuse ou mieux l'absence de circulation dans le tractus digestif de l'air normalement ingéré et dont la présence y paraît être indispensable. Nous nous efforcerons au cours de cet exposé de montrer l'exactitude de ces vues.

## ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

### Des tensions gazeuses intragastriques et intestinales.

Il existe une aérophagie normale s'effectuant, en dehors des repas, avec la déglutition salivaire, et surtout au cours des repas avec l'ingestion du bol alimentaire liquide ou solide.

Normalement, à jeun, la tension gazeuse intragastrique est de 4 à 5 centimètres d'eau. Elle est modifiée par l'ingestion alimentaire et les mouvements respiratoires. Elle atteint en effet une pression de 10 à 12 centimètres d'eau après un repas moyen et des dénivellations de 4 à 5 centimètres d'eau apparaissent entre la pression inspiratoire négative et la pression expiratoire positive. De plus, après les repas, les contractions en masse de l'estomac la font monter par paroxysme de une à deux minutes de durée jusqu'à 20 centimètres d'eau de pression (Dobrovici).

Elle serait plus élevée chez les « aérophages » où elle atteint après les repas 15 à 20 cms d'eau. Cela n'a rien d'absolu et nous verrons que ces résultats ont été avec juste raison controversés. Un

« aérophage » peut avoir une pression intragastrique égale ou même inférieure à celle d'un sujet normal (F. Ramond).

Les expériences pratiquées chez l'animal ont donné des résultats absolument comparables. Même tension intragastrique, mêmes modifications sous l'effet des mouvements respiratoires. Cependant certaines constatations ont pu être faites qui étaient impossibles chez l'homme. Chez le chien en particulier, la tension intragastrique maxima est de 20 cms d'eau. Au delà, si l'on continue à injecter de l'air dans l'estomac il se produit à travers le pylore un lent passage d'air vers l'intestin grêle, et, en moins de cinq minutes la pression redevient normale, c'est-à-dire voisine de 1 centimètre d'eau. Ce passage de l'air vers l'intestin est grandement facilité par l'adjonction d'une certaine quantité d'eau à l'air injecté. Ce n'est plus alors en cinq minutes mais bien instantanément que l'on observe cette chute de la tension intragastrique. Ce simple fait nous montre le rôle important que joue les liquides dans la propulsion des gaz à travers le tractus digestif.

Par ailleurs on a pu noter que la pression intraduodénale était de 8 centimètres d'eau. Mais, à l'inverse de la pression intragastrique elle est absolument fixe. Les mouvements respiratoires, la pression manuelle même ne la modifient en rien. Seule une fistule permanente l'abaisse. Fait important : l'insufflation forcée de l'intestin grêle ne donne pas lieu à

un passage d'air vers l'estomac. Le pylore résiste à une pression de 40 centimètres d'eau. Par contre c'est à cette pression limite que, subitement, la valvule iléo-cæcale se laisse forcer et l'on voit la pression de l'intestin grêle tomber alors à 12, 14 centimètres d'eau. Enfin, Dobrovi a trouvé que la tension gazeuse dans le gros intestin était de 1 à 2 centimètres d'eau. L'insufflation du gros intestin ne donne pas de passage de gaz vers l'intestin grêle si forte soit la pression : la valvule iléo-cæcale résiste à toutes les pressions ascendantes.

### **Du mode de pénétration de l'air dans l'estomac.**

Ainsi, la présence d'air dans le tube digestif est, conséquence directe des faits expérimentaux que nous venons d'exposer, un phénomène quasi-physiologique. Néanmoins, les anciens auteurs dont l'esprit était obnubilé par ce terme d'aérophagie, ont donné de nombreuses théories pour expliquer la pénétration de l'air dans le tube digestif, ce qui représentait pour eux toute la maladie.

C'est ainsi que l'on vit Linossier défendre la théorie de l'aérophagie par aspiration à glotte fermée. Elle exige un mécanisme fort complexe : abaissement du diaphragme, dilatation de la cage thoracique et fermeture de la glotte dans un premier temps. Il en résulte, deuxième temps, un vide relatif dans la cage thoracique, vide sous l'influence

duquel l'air extérieur vient distendre l'œsophage. Ainsi, par un mécanisme comparable à celui du mérycisme l'air au lieu de pénétrer dans la trachée ferait irruption dans l'œsophage et de là dans l'estomac. Un pareil ensemble de faits ne pourrait s'observer que chez les mérycoles, chez les coquelucheux au moment précis de la reprise, dans le hoquet ; encore nous paraît-il indispensable qu'une atonie œsophagienne marquée s'y joigne. C'est dire l'extrême rareté de ce mode de pénétration de l'air dans l'estomac.

Plus tard, Mathieu, Soupault, décrivirent une aérophagie par déglutition d'air à vide chez les dyspeptiques névropathiques. De tels malades se plaignent d'une sensation de balonnement, de pesanteur épigastrique post-prandiale qu'ils attribuent à une distension gastrique gazeuse. Pour évacuer ces gaz ils font des mouvements qui les amènent à déglutir des gorgées d'air. Ce n'est qu'au bout d'un certain laps de temps que la totalité ou partie des gaz ainsi accumulés s'échappe par un ou plusieurs renvois successifs. A la suite du soulagement ainsi obtenu il est fréquent de voir les malades recommencer une manœuvre qui a paru leur réussir. Un degré de plus et c'est l'aérophagie hystérique décrite par Bouveret. Si ce mécanisme est vrai dans la plupart des cas d'aérophagie névropathique, il ne l'est plus dans les autres cas. Il est à noter d'ailleurs que cette aérophagie se fait de plus en plus rare. Sa fréquence est effectivement liée à celle de l'hystérie.

Avec la disparition de cette dernière disparaîtront les aérophagies nerveuses. Nous ne voyons déjà plus de cas comparable à celui de ce notaire (Mathieu) qui avait de 5 à 6.000 éructations par jour.

En réalité, l'expérimentation et la clinique nous montrent que c'est toujours au moyen des aliments et des liquides (aérophagie prandiale), de la salive (aérophagie interprandiale) que l'air pénètre dans les voies digestives supérieures. Il est évident que lorsque la sialorrhée est par trop abondante l'aérophagie vraie prend un caractère dominant. Cette sialorrhée est d'ailleurs presque toujours d'ordre réflexe et est déclanchée par des irritations buccales, pharyngées, œsophagiennes, gastriques, voire même lithiasiques.

En effet toute inflammation buccale ou gingivale provoque la sécrétion salivaire; c'est ainsi que les gingivo-stomatites s'accompagnent toujours d'hypersécrétion salivaire. Une cause peu connue mais réelle est le port d'un appareil dentaire. Les pharyngites granuleuses des fumeurs, des alcooliques, des sujets à respiration buccale entraînent également de la sialophagie. Toutes les irritations aiguës ou chroniques de l'œsophage ont une action sialogène manifeste. On a signalé l'existence de la sialophagie au cours des affections gastriques et de maintes lithiases biliaires. Enfin elle peut exister au cours de l'intoxication urémique et de l'intoxication chloroformique ou éthérée post-opératoire.

Mais, vouloir ainsi qu'on l'a fait considérer dans

tous ces cas l'aérophagie comme une maladie nous surprend beaucoup. De fait à vouloir la traiter on ne guérit rien du tout. Elle ne disparaîtra en effet qu'avec l'instauration d'une thérapeutique antisialophagique sévère puisqu'elle a pu mener dans des cas rebelles jusqu'à la résection du lingual et de l'auriculo-temporal. Par ailleurs nous ne voyons pas du tout pourquoi l'ingestion de cet air déclancherait des troubles puisqu'il est rejeté. La vessie qui reçoit et élimine l'urine d'une manière constante ne devient douloureuse que lorsqu'un obstacle s'oppose à la miction. Il en va de même pour les troubles fonctionnels qui apparaissent chez les aérophages. Ils ne sont pas dus à la déglutition de l'air, phénomène absolument physiologique, mais bien aux obstacles qui s'opposent à la circulation normale de cet air à travers le tractus digestif. Déjà Mathieu en 1911 insistait sur ce point que les troubles qu'entraînent l'aérophagie sont dus surtout à la rétention de l'air dans l'estomac, même avec une aérophagie restreinte ou nulle. Mais c'est à la suite des recherches de Félix Ramond suivies de celles de Moutier que ce blocage de l'aérophagie prend toute l'importance qu'il mérite. Le terme d'aérophagie employé d'une manière aussi générale est donc profondément inexact. Il est vrai quand il signifie déglutition d'air, ce qui n'est une affection que chez les tiqueurs dont le nombre, nous l'avons vu, est des plus restreints. Il est faux quand on veut en faire une entité morbide bien définie. Les

termes d'aérogastrie, d'aérocôlie, conviendraient davantage.

Nous allons donc étudier dans le chapitre suivant les obstacles qui peuvent s'opposer à la progression de l'air et le bloquer dans une zone quelconque du tube digestif. Au niveau de l'estomac en particulier, ils donneront lieu à une « aérophagie » bloquée par opposition à l'aérophagie libre qui ne peut déclancher de troubles, puisque encore une fois l'air à peine ingéré est rejeté sous forme d'éruptions, ée qui est tout au plus une incommodité.

### **Du blocage de l' « aérophagie ».**

L'air arrive bien dans l'estomac mais son retour est interdit par un obstacle siégeant soit sur les parois mêmes de l'œsophage, soit en dehors de l'œsophage. Cet obstacle est indispensable car il n'y a pas chez l'homme de sphincter musculaire cardiaque. Le cardia se laisse même facilement insuffler. Il prend alors la forme d'un tronc du cône renversé de 2 à 3 centimètres de hauteur.

On sait depuis longtemps que si les fibres obliques des deux piliers internes du diaphragme jouent un rôle certain dans l'occlusion de l'orifice cardiaque ce rôle, est cependant nettement insuffisant. C'est pourquoi Brouve et son élève Gubaroff ont invoqué l'existence de la valvule qui porte leur nom, et qui n'est que l'expression intragastrique de l'incisure de Hiss.

Si cette valvule est fort développée (fig. 1) il est évident que l'air contenu dans la grosse tubérosité la refoulera et la plaquera contre la paroi droite de l'œsophage abdominal. Une soupape serait ainsi créée qui permettrait bien l'arrivée de l'air mais en interdirait la remontée. De nombreuses recherches anatomiques et radiologiques ont malheureusement prouvé la rareté de ce pli valvulaire.



Fig. 1.

L'œsophage abdominal aborde en effet toujours l'estomac presque à angle droit et non à angle aigu (fig. 2).

Dans ces conditions il ne peut y avoir de repli, et s'il existe, il est plutôt la conséquence, par dilatation et ascension de la grosse tubérosité, que la cause du blocage de l'aérogastrie (F. Ramond et Jacquelin).

Il faut donc chercher ailleurs, et c'est plutôt soit dans un spasme œsophagien soit dans une plicature

de la portion terminale de l'œsophage que l'on doit découvrir les causes du blocage.

En règle générale le spasme s'effectue dans la portion immédiatement sus-jacente au passage diaphragmatique. Il peut cependant s'effectuer un peu plus bas, soit au passage du diaphragme, soit même au-dessous. Toute lésion, banale plutôt que néoplasique de la muqueuse œsophagienne, surtout si elle dépasse la sous-muqueuse, le provoquera. De fait, une sténose néoplasique, d'ailleurs le plus souvent accompagnée de spasme, ne jouera ce rôle qu'au début. Ultérieurement avec l'infiltration des fibres musculaires par le néoplasme disparaîtront spasme et blocage, l'œsophage étant alors transformé en un canal rigide.

Cette contracture des fibres musculaires œsophagiennes peut d'ailleurs être d'origine réflexe. Elle s'observe surtout au cours des gastrites supérieures, de la lithiase biliaire, de l'ulcère ou du cancer juxtapyloriques. Notons au passage que dans ces derniers cas le blocage de l'aérogastrie acquiert un degré de plus : il devient double. Si le spasme du cardia interdit le reflux de l'air vers l'œsophage, le spasme surajouté de la partie moyenne de l'estomac ou du pylore en empêche la propagation vers l'intestin grêle et le colon. Nous n'insisterons pas davantage sur la haute gravité de l'aérogastrie bloquée du deuxième degré.

En dehors des causes énumérées ci-dessus n'oublions pas du reste que toute action douloureuse

abdominale prolongée aboutit au même résultat. Cependant nous retiendrons que le facteur le plus énergique du spasme du cardia reste tout de même l'inflammation locale cardio-œsophagienne.

Un autre mode de blocage, peu connu quoique relativement fréquent, est réalisé par l'exagération des courbures ou inflexions de l'œsophage



Fig. 2

abdominal. Des recherches anatomiques (F. Ramon, Jacquelin) ont montré les particularités suivantes : L'œsophage abdominal présente une double courbure à la fois dans un plan sagittal et dans un plan transversal. Il est d'abord, au sortir du diaphragme et pendant 1 centimètre 5 à 2 centimètres, franchement oblique en bas et en avant, légèrement oblique à gauche. Puis il devient nettement oblique à gauche et légèrement oblique en bas et en avant, abordant l'estomac presque à angle droit (fig. 2).

Cette double coudure nous explique que sous l'effet d'une poussée abdominale quelconque, le diaphragme ayant plus ou moins cédé, l'ascension de l'estomac accentue l'une ou les deux coudures, si bien que la plicature peut devenir complète. Toute remontée de gaz devient de ce fait impossible. Par contre, l'air ingéré avec les liquides, les aliments, la salive, est propulsé de l'œsophage vers l'estomac par la force systolique des mouvements pérystaltiques de l'œsophage.

En effet, cette puissance contractile est dans la plupart des cas capable de vaincre la résistance des spasmes ou des plicatures œsophagiennes. L'ascension gastrique, condition nécessaire à ce mode de blocage, peut être réalisée soit par l'aérogastrie elle-même soit par une tumeur abdominale. Et, dans ce dernier cas, si un kyste de l'ovaire, un fibrome volumineux, parfois une ascite peuvent être incriminés, c'est beaucoup plus souvent à la grossesse qu'il faut songer.

Les causes de compression extra-œsophagiennes sont d'ordre secondaire. Elles peuvent être dues à une tumeur ou des ganglions médiastinaux, à une bride cicatricielle. Il en est une cependant qui est relativement fréquente et qu'il faut bien connaître (F. Ramond) : la compression hépatique. La face postérieure du foie offre des rapports intimes avec la courte portion de l'œsophage abdominal : l'échancrure œsophagienne que l'on peut y noter en témoignage. Si le foie est très mobile ou hypertrophié,

on comprend fort bien que dans certaines positions ou du fait de son poids il vienne comprimer l'œsophage contre la colonne vertébrale.

Ainsi s'expliquent :

1° La quasi impossibilité d'avoir des renvois gazeux dans la position couchée dorsale ;

2° Le léger blocage de l'aérogastrie post-prandiale précisément dû à la turgescence hépatique qui accompagne la digestion ;

3° L'existence à peu près constante d'aérogastrie bloquée chez les opérés et les fébricitants obligés de rester plusieurs jours au lit sur le dos.

Il existe enfin deux derniers facteurs de blocage et non des moindres : l'atonie gastrique et l'atonie diaphragmatique (F. Ramond). C'est en vérité beaucoup plus une perte de la tonicité musculaire de la grosse tubérosité gastrique plus ou moins compliquée d'insuffisance diaphragmatique, qu'une atonie gastrique totale ; d'ailleurs, d'après Rouvier, l'aérogastrie, en mettant l'estomac atone sous tension, en favoriserait les contractions.

Normalement, le diaphragme double puissamment la grosse tubérosité. Surviene une atonie diaphragmatique et l'estomac lié à ses seuls moyens finit par subir une distension progressive considérable. Ce processus paraît même être très fréquent et explique l'existence d'aérogastrie où l'air emprisonné se trouve à une pression normale ou même inférieure à la normale.

Cette insuffisance diaphragmatique peut être due

à une névrite du phrénique. Nous ne parlerons pas ici des résections du phrénique pratiquées dans certaines tuberculoses pulmonaires et qui ne sont d'ailleurs pas sans retentissements gastriques, ainsi qu'en témoigne un cas d'aérophagie bloquée, survenue immédiatement après une phrénicectomie thérapeutique, et observé à l'hôpital Saint-Antoine par M. F. Ramond. Beaucoup plus souvent elle est secondaire à une diaphragmatite post-péritonitique ou surtout post pleurétique (F. Ramond). Il ne faudrait cependant pas croire que seules les pleurésies diaphragmatiques puissent entraîner de tels troubles. Paillard a montré que 92 % des pleurésies de la grande cavité s'accompagnent de pleurésies diaphragmatiques et par suite d'un certain degré d'inflammation du diaphragme. Si le plus souvent l'évolution se fait vers la *restitutio ad integrum*, parfois la transformation presque totale du tissu musculaire en tissu de sclérose interdit au diaphragme la récupération de ses mouvements. C'est dans ces cas que la grosse tubérosité, nullement contenue, se laisse distendre au maximum. Son ascension peut alors amener la plicature de l'œsophage abdominal ou donner lieu parfois à la formation d'une valvule de Goubarof entraînant le blocage de l'aérophagie.

Il ne pouvait en effet jusqu'à ce stade être question de blocage, puisqu'il n'y avait à proprement parler pas d'obstacle à la voie de retour des gaz, bien que le résultat final fût identique.

Enfin si nous n'avons parlé jusqu'ici que d'obs-

tacles au reflux œsophagien de l'air emprisonné, n'oublions pas la possibilité d'un autre obstacle : le spasme pylorique, qui s'oppose à l'acheminement vers l'intestin de l'air dégluti. M. F. Ramond y insiste beaucoup dans son enseignement hospitalier.

Nous devons conclure de ce qui précède que l'aérophagie ou mieux l'aérogastrie n'est qu'un symptôme appartenant à de nombreuses affections.

*Nous retiendrons surtout que les facteurs essentiels d'apparitions des aerogastries sont les spasmes associés ou non aux atomies gastriques et qu'eux-mêmes sont secondaires à des affections qu'il faudra rechercher.*

Citons en particulier, les gastriques surtout à type supérieur, les cholécystites, les colites, les appendicites, et, en général toutes les affections abdominales douloureuses.

Il est bien entendu que comme dans toutes les maladies un symptôme peut prendre une importance excessive. Cette dyspneumatose peut être très accusée apportant de gros troubles fonctionnels. Mais toujours avant de porter le diagnostic d'aérophagie et de tenter tout traitement symptomatique il faudra rechercher la maladie causale.

**Les aérogastries peuvent-elles être dues à des gaz autres que l'air atmosphérique ?**

Nous avons supposé jusqu'à présent que seul l'air atmosphérique était responsable des aérogas-

tries. C'est le cas le plus important, mais les gaz peuvent provenir d'une autre source.

D'aucuns les faisaient provenir d'une remontée intestinale ; nous avons vu que les expériences de Dobrovici vont à l'encontre de cette théorie, et ce n'est guère que dans les cas d'occlusion intestinale prolongée que la tension gazeuse intestinale devient assez forte pour forcer le pylore. Les gaz ne précèdent alors que de très peu les vomissements fécaloïdes.

D'ailleurs, en admettant même leur passage, le duodénum et le grêle ne renferment qu'une quantité de gaz réellement négligeable en dehors de toute occlusion intestinale également.

D'autres les attribuaient à la fermentation du chyme dans l'estomac. N'oublions pas qu'un gramme d'amidon peut fournir par fermentation jusqu'à deux litres de gaz (Roger). Mais, s'il n'est pas douteux que des gaz de fermentation puissent prendre naissance à la fin de la digestion, leur faible volume leur interdit d'intervenir en quoi que ce soit dans la pathogénie de l'aérogastrie. Le bref séjour des aliments dans l'estomac, la présence d'acide chlorhydrique gênant les fermentations l'expliquent fort bien. Par contre, dans les sténoses pyloriques il en va autrement, et, dans ces cas, la fermentation butyrique donne lieu à une production abondante d'acide carbonique, d'hydrogène et d'H<sup>2</sup>S (Hugouneng et Doyen).

Enfin les derniers (Baumès, Chomel, Robin,

Schierbeck) croyaient que la muqueuse gastrique pouvait par osmose laisser passer dans l'estomac une certaine quantité des gaz dissous dans le sang, en particulier le gaz carbonique.

En effet tous les auteurs ont été frappés par les proportions relativement élevées de gaz carbonique dans le contenu gazeux de l'estomac.

Les quelques analyses ci-dessous reproduites en témoignent :

| <i>Soupanlt</i>                  | <i>Kantor</i> (moyenne de 5 analyses) |
|----------------------------------|---------------------------------------|
| Co <sup>2</sup> . . . . . 2, 9 % | 4, 1 %                                |
| O . . . . . 16, 1 %              | 17, 2 %                               |
| Az . . . . . 31 %                | 79 %                                  |

*Edwald et Ruppstein.*

| Co <sup>2</sup> | O     | Az    | CH <sup>4</sup> | H     |
|-----------------|-------|-------|-----------------|-------|
| 11,40           | 11,41 | 46,44 | 2,71            | 21,51 |
| 20,57           | 6,52  | 41,33 | 10,55           | 20,57 |

Ce n'est qu'en 1917 que Ylppö montra par une série d'expériences le passage de l'oxygène et du gaz carbonique à travers la muqueuse gastrique. Il introduisait dans l'estomac vide de sujets normaux des volumes variables (700 à 1.100 cmc.) de différents gaz : air atmosphérique, gaz carbonique, oxygène, azote. Puis, à des temps différents, il en retirait des échantillons. Tout d'abord il a opéré avec l'air atmosphérique. Au bout d'un certain laps de temps, 40 à 60 minutes en moyenne, il constatait

qu'une partie des gaz injectés avait quitté l'estomac et que, dans le résidu, le rapport du gaz carbonique à l'oxygène se montrait sensiblement constant. Ce rapport était d'ailleurs en tous points comparable à celui que ces deux gaz ont dans le sang. Ultérieurement, des analyses d'air alvéolaire pratiquées chez les mêmes sujets donnèrent des chiffres similaires. Il existe donc manifestement un état d'équilibre entre les gaz du sang et les gaz de l'estomac comme cela se produit au niveau du poumon entre air alvéolaire et gaz du sang. Ces mêmes expériences pratiquées avec du gaz carbonique pur montraient la disparition de 94 à 98 % du total en moins d'une heure.

L'élimination était moins rapide pour l'oxygène. On ne notait qu'une disparition de 90 à 97 % du total pendant le même temps.

Tout ceci concorde parfaitement avec la loi physique de diffusion des gaz. Il semble donc que la muqueuse gastrique ait une certaine propriété osmotique à l'égard du gaz carbonique et de l'oxygène. Quoique les chiffres trouvés ne soient pas absolument exacts, en ce sens que la respiration propre de la muqueuse doit être prise en considération, Ylppö a constaté que la muqueuse gastrique peut absorber 12 centimètres cubes d'oxygène à la minute, ce qui représente environ 5 % des besoins totaux de l'organisme au repos. Comme il est plus que probable que ce qui est vrai pour l'estomac doit l'être pour le reste du tube digestif, les quantités d'oxy-

gène qui peuvent fuser à travers le tractus digestif sont à coup sûr plus élevées. Nous n'insisterons pas sur les conséquences thérapeutiques que l'on peut en déduire. D'ailleurs Ylppö dans des cas d'asphyxie aiguë par insuffisance respiratoire a fait des essais d'oxygénothérapie gastrique et en a obtenu de bons résultats, a comparé à ceux d'oxygénothérapie rectale déjà signalés par F. Ramond.

Ajoutons enfin que seul l'azote parmi les gaz de l'atmosphère nous paraît capable de déclancher des aérogastries puisqu'il est le seul à ne pas disparaître par dialyse lorsqu'un obstacle s'oppose à sa voie d'élimination normale. C'est donc là une preuve de plus à l'origine strictement aérienne des aérogastries. Il nous faut cependant faire une réserve. Il se peut qu'au cours des états asphyxiques, les autres conditions nécessaires à l'apparition d'une aérogastrie étant présentes, que le gaz carbonique puisse être sécrété en quantité assez abondante par la muqueuse pour produire une distension gastrique appréciable.

Dunn et Thompson ont repris et complété ces expériences en 1923. Faisant table rase de tout ce qui avait été fait avant eux, ils ont admis trois origines possibles à l'excès de gaz carbonique contenu dans la poche à air gastrique :

1° Diffusion ou sécrétion de gaz carbonique par la muqueuse gastrique ;

2° Production de gaz carbonique par fermentation bactérienne des aliments ;

3<sup>o</sup> Régurgitation du contenu gazeux intestinal dans l'estomac.

Pour des raisons semblables à celles que nous avons déjà exposées ils ont rejeté cette dernière hypothèse.

Pour le reste ils ont limité leurs expériences aux sujets normaux puisqu'ils n'avaient aucune base fixe pour étudier les cas anormaux. Tout d'abord ils ont évalué d'une manière aussi précise que possible les proportions relatives de gaz carbonique et d'oxygène contenu dans la poche à air d'un estomac vide. Nous ne rapporterons pas leur technique opératoire, mais voici à titre documentaire une série d'analyses d'échantillons pris à 8 heures du matin dans un estomac vide :

|                             | CO <sup>2</sup> | O     | Az (par différence) |
|-----------------------------|-----------------|-------|---------------------|
| 1 <sup>re</sup> analyse.... | 2,26            | 16,30 | 76,44               |
| 2 <sup>e</sup> analyse .... | 4,67            | 15,10 | 80,28               |
| 3 <sup>e</sup> analyse .... | 3,68            | 15,93 | 75,38               |
| 4 <sup>e</sup> analyse .... | 3,63            | 16,40 | 76,79               |

Ils ont ensuite injecté de l'air atmosphérique dans l'estomac pour voir si le rapport de ses composants, gaz carbonique et oxygène, se modifiait. Ils ont utilisé la méthode suivante : injection de 300 cmc. d'air dans l'estomac au moyen d'un tube d'Einhorn qui demeurait *in situ* et prise d'échantillons à intervalles différents. On recommandait au malade d'avaler et d'éructer le moins possible. Les analyses de 10 de ces échantillons pris de 20 à

30 minutes après l'injection des 300 cmc. d'air ont donné pour le gaz carbonique une moyenne de 5,26 % et pour l'oxygène une moyenne de 17 %. Les résultats de deux expériences pratiquées en deux jours successifs chez le même sujet avec échantillonnages à intervalles fixes sont notés ci-dessous :

|              | 10'             |      | 20'             |      | 35'             |      | 50'             |      | Moyenne         |      |
|--------------|-----------------|------|-----------------|------|-----------------|------|-----------------|------|-----------------|------|
|              | CO <sup>2</sup> | O    | CO <sup>2</sup> | O    | CO <sup>2</sup> | O    | CO <sup>2</sup> | O    | CO <sup>2</sup> | O    |
| Exp. n° 1... | 1,8             | 19,3 | 8,1             | 16,9 | 5,9             | 17,5 | 4,1             | 17,1 | 4,93            | 17,7 |
| Exp. n° 2... | 0,2             | 21,6 | 2,9             | 18,0 | 6,3             | 16,7 | 6,4             | 16,5 | 3,95            | 18,2 |

Ce tableau montre en même temps qu'une augmentation de la proportion du gaz carbonique une diminution notable de la quantité d'oxygène.

De plus, il est intéressant de noter que chez le même individu en des jours successifs et dans les mêmes conditions opératoires, apparaît une variation moyenne de plus de 1 % pour le CO<sup>2</sup> et de 0,5 % pour l'oxygène.

Enfin ils ont voulu voir si ces modifications étaient encore plus nettes lorsque l'injection d'air était faite après un repas abondant. La méthode utilisée était la même à cela près que l'injection d'air était pratiquée immédiatement après un repas et non plus à jeun.

On retrouvera dans le tableau suivant le résultat de ces expériences :

|                                  | 10'             |      | 20'             |      | 35'             |      | 50'             |      | 65'             |      | Moyenne         |       |                                                                                          |
|----------------------------------|-----------------|------|-----------------|------|-----------------|------|-----------------|------|-----------------|------|-----------------|-------|------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                  | CO <sub>2</sub> | O    | CO <sub>2</sub> | O    | CO <sub>2</sub> | O    | CO <sub>2</sub> | O    | CO <sub>2</sub> | O    | CO <sub>2</sub> | O     |                                                                                          |
| à jeun.....                      | 5,5             | 19,3 | 5,8             | 18,4 | 6,1             | 17,9 | 5,7             | 17,4 | 4,6             | 17,4 | 5,54            | 17,54 | Secrétion de l'estomac et salive.                                                        |
|                                  |                 |      |                 |      |                 |      |                 |      |                 |      |                 |       | A. T. = 15<br>HCl = 6                                                                    |
| 1 heure ½ après<br>un repas..... | 4,1             | 19,7 | 6,1             | 18,1 | 7,1             | 16,9 | 6,8             | 16,8 | 3,2             | 18,1 | 5,46            | 17,92 | Contenu de l'estomac bien digéré.                                                        |
|                                  |                 |      |                 |      |                 |      |                 |      |                 |      |                 |       | A. T. = 30<br>HCl = 15                                                                   |
| à jeun.....                      | 2,7             | 20,0 | 4,3             | 19,5 | 4,4             | 17,7 | 5,3             | 16,5 | 5,4             | 18,2 | 4,42            | 18,88 | Mucus et salive.                                                                         |
|                                  |                 |      |                 |      |                 |      |                 |      |                 |      |                 |       | pas de HCl<br>litre                                                                      |
| 2 heures après<br>un repas.....  | 1,4             | 19,2 | 1,9             | 16,8 | 4               | 18,0 | 4,9             | 16,5 | 5,3             | 16,9 | 3,50            | 17,48 | Dans le contenu de l'estomac.                                                            |
|                                  |                 |      |                 |      |                 |      |                 |      |                 |      |                 |       | A. T. = 20<br>HCl = 0                                                                    |
| à jeun.....                      | 4,0             | 19,9 | 4,9             | 18,9 | 5,6             | 18,3 | 6,5             | 18,6 | 7,1             | 16,5 | 5,62            | 18,46 | Mucus et salive.                                                                         |
|                                  |                 |      |                 |      |                 |      |                 |      |                 |      |                 |       | A. T. = 16<br>HCl = 5                                                                    |
| 1 heure ½ après<br>un repas..... | 5,7             | 19,2 | 6,2             | 16,8 | 6,7             | 17,9 | 6,7             | 15,7 | 7,3             | 16,4 | 6,52            | 12,2  | Contenu stomacal bien digéré.                                                            |
|                                  |                 |      |                 |      |                 |      |                 |      |                 |      |                 |       | A. T. = 37<br>HCl = 14                                                                   |
| à jeun.....                      | 3,6             | 19,6 | 4,8             | 18,4 | 7,6             | 17,4 | 6,8             | 16,9 | 7,2             | 17,3 | 6               | 17,92 | 1 verre d'eau avant le repas (1 heure).<br>50 cm <sup>3</sup> de liquide dans l'estomac. |
|                                  |                 |      |                 |      |                 |      |                 |      |                 |      |                 |       | A. T. = 34<br>HCl = 20                                                                   |
| 1 heure ½ après<br>un repas..... | 1,7             | 19,3 | 8,1             | 16,9 | 5,9             | 17,5 | 4,1             | 17,1 | 4,5             | 19   | 4,86            | 17,96 | Contenu bien digéré.                                                                     |
|                                  |                 |      |                 |      |                 |      |                 |      |                 |      |                 |       | A. T. = 34<br>HCl = 20                                                                   |

Les analyses de l'air ambiant varient pour le gaz carbonique de 0,9 à 0,23 % et pour l'oxygène de 20 à 20,97 %, selon que les fenêtres étaient ouvertes ou fermées, selon le nombre de flammes allumées dans le laboratoire et le nombre de personnes.

### En résumé.

Dans la première expérience, la moyenne du gaz carbonique obtenue est pratiquement la même, que l'estomac soit vide ou plein.

Dans la deuxième expérience, la moyenne du gaz carbonique est de 0,92 % plus grande quand l'estomac est vide.

Dans la troisième expérience, la moyenne du gaz carbonique est de 0,90 % plus grande quand l'estomac est rempli.

Enfin dans la dernière expérience, le chiffre du gaz carbonique dans l'estomac est de 6 % à jeun et il tombe à 4,8 % après l'ingestion alimentaire.

Tout ceci diffère donc notablement des expériences de Schierbeck qui trouvait que la tension du gaz carbonique était parallèle à celle de l'acidité gastrique. La source de ses erreurs provenait simplement de l'action de l'acide chlorhydrique sur les aliments carbonatés.

Cela est si vrai qu'un repas d'épreuve d'Ewald acidifié avec une quantité d'acide chlorhydrique libre voisine de la normale peut dégager de 4 à 5 fois pour cent son volume de gaz carbonique. Il est évident que ce repas d'épreuve, acidifié par la sécrétion gastrique, donnera les mêmes résultats que soumis *in vitro* à l'action de l'acide chlorhydrique.

Néanmoins si la présence d'acide chlorhydrique

dans la sécrétion gastrique donne lieu par le processus envisagé plus haut à un dégagement de gaz carbonique, elle interdit par contre la formation de ce dernier gaz par fermentation.

De fait, Dunn et Thompson ont mis à l'étuve pendant vingt-quatre heures à 37° dans des saccharimètres 100 repas d'épreuve non sélectionnés et retirés par tubage.

Dans 31 de ces repas il n'y eut aucune formation de gaz que celle montrée par une large bulle ou plusieurs petites bulles gazeuses.

Dans 17 de ces repas existait une bulle d'une taille suffisante pour être mesurée.

Dans tous les cas où s'était produit un dégagement de gaz, sauf trois, on ne trouvait pas trace d'acide chlorhydrique libre.

Quant aux trois repas qui avaient cependant laissé échapper du gaz carbonique en présence d'acide chlorhydrique libre leur acidité totale était inférieure à 20.

Inversement tous les repas sans acide chlorhydrique, sauf 4, montraient une fermentation évidente.

On peut donc conclure de ce qui précède que la présence d'acide chlorhydrique libre dans l'estomac élimine pratiquement la production de gaz carbonique par fermentation.

Ainsi toutes ces expériences montrent que moins de une heure après l'injection d'une certaine quantité d'air dans un estomac normal, le gaz carbonique qu'il

contient s'élève à une tension oscillant entre 4 et 9 %. La tension du gaz carbonique demeure donc sensiblement entre celle à laquelle il existe dans le sang artériel et l'air alvéolaire (5,5 %) et celle à laquelle il se trouve dans les tissus (de 7 à 9 %). Dans un seul cas seulement existait, dans un estomac vide d'ailleurs, une tension de gaz carbonique (10 %) supérieure à celle que ce gaz avait dans le sang veineux du patient.

On note également une réduction constante de la quantité d'oxygène, mais cette diminution de l'oxygène est infiniment moins rapide que l'augmentation du gaz carbonique. De fait, la quantité d'oxygène ne tombe jamais suffisamment pour approcher celle de l'air alvéolaire (14 %), du moins dans les expériences dont la durée n'excédait pas une heure. A plus forte raison, n'a-t-on jamais trouvé de tension d'oxygène aussi basse que celle qui existe dans le sang artériel (12 à 13 %).

En définitive, lorsque de l'air atmosphérique est introduit dans l'estomac, les tensions propres de son oxygène et de son gaz carbonique se modifient de telle sorte qu'elles tendent à se mettre en équilibre avec celles que ces mêmes gaz ont dans le sang circulant au niveau de la muqueuse gastrique. Cet équilibre est rapidement atteint dans le cas du gaz carbonique, plus lentement pour l'oxygène.

L'application directe de la loi toute physique de diffusion des gaz permet de saisir, du moins en partie, le mécanisme de ce phénomène. Nous disons

en partie car si dans l'estomac les gaz sont libres il en va autrement de l'autre côté de la membrane. L'acide chlorhydrique jouerait-il là le rôle de l'acide que l'on veut reconnaître dans l'épithélium pulmonaire pour expliquer à son niveau le phénomène complexe des échanges respiratoires ? C'est possible. Dans ces conditions on serait en droit de considérer la muqueuse gastrique comme un véritable énonctoire. Il se pourrait alors que des aérogastries à gaz carbonique puissent prendre naissance au cours d'affections et d'accidents où la tension artério-veineuse du gaz carbonique est fort élevée. On s'expliquerait ainsi les asphyxies brutales avec aérocolie et aérogastrie progressives.

Cette fonction excrétoire de la muqueuse gastro-intestinale n'est pas tellement hypothétique. On la lui connaissait dans l'urémie où elle sert de voie d'élimination à l'urée. Il ne suffit que d'élargir ce cercle étroit. MM. F. Ramond et Popovici s'attachent à le faire et déjà de récentes expériences par eux rapportées il résulte que la muqueuse gastrique jouit dans les premières minutes de la digestion d'un grand pouvoir excréteur (C. R. Sté de Biologie, juin et juillet 1934).

### **Des retentissemens des aérogastries sur les organes médiastinaux.**

Ils sont connus depuis longtemps, par leurs signes fonctionnels, par les examens radioscopiques, mais leur pathogénie est fort mal élucidée. Nous avons essayé d'en saisir le mécanisme sur le cadavre à l'hôpital Saint-Antoine sous la direction du D<sup>r</sup> F. Ramond.

Chaque fois nous avons opéré de la façon suivante : Une incision des plans cutanés est pratiquée depuis la naissance du cou jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'extrémité inférieure de l'appendice xyphoïde. On fait ensuite un décollement des plans superficiels sur le gril costal. Ces temps sont suivis d'une résection des 6 premières côtes droites et gauches à distance du sternum ; puis d'une double section transversale du sternum au niveau de sa première pièce et un peu au-dessus de l'appendice xyphoïde. Tout ceci dans le but de ménager les insertions sternales et costales du diaphragme. Ce plastron sterno-costal ainsi délimité est enlevé, et, par la brèche apparaît le cœur enveloppé de son péricarde fibreux. Ce dernier et le feuillet pariétal du péricarde séreux sont incisés et toute leur face antérieure réséquée. Le pédicule vasculaire supérieur du cœur devient alors visible tout au moins jusqu'à la limite de

réflexion du péricarde pariétal sur le péricarde viscéral. Notons cependant que la veine cave supérieure est dégagée du péricarde fibreux, et que, de ce fait, ses deux portions extra et intrapéricardiques se continuent sans démarcation.

Enfin, sur la ligne ombilico-xyphoïdienne et à un travers de main de l'ombilic une boutonnière de deux centimètres de long est pratiquée. La face antérieure de l'estomac attirée et maintenue par une pince est perforée à l'aide d'une aiguille à injection intramusculaire montée sur la tuyauterie de l'appareil insufflateur d'un thermocautère. L'aiguille demeurera en place pendant la durée de l'expérience. La plaie abdominale est alors refermée par un surjet.

Enfin l'œsophage est ligaturé dans la région immédiatement sous-cervicale. C'est à ce prix que l'on obtient une aérophagie du type bloquée car l'air injecté dans l'estomac fuse à travers l'œsophage si l'on ne prend cette précaution.

Dans ces conditions on note à l'insufflation progressive de l'estomac un double mouvement de bascule du cœur et ces phénomènes nets dans la position couchée le sont encore davantage dans la position assise.

Il semble en effet que le cœur pivote autour d'un point situé à la base de l'aorte. La pointe est soulevée. La base normalement oblique en bas et à gauche devient horizontale. De ce fait la convexité du bord ventriculaire gauche s'accroît. L'oreillette

droite tassée dans un espace plus restreint devient plus saillante,

Par ailleurs l'auricule droite nous a paru présenter des particularités anatomiques un peu différentes de celles qu'on lui donnait jusqu'à présent.

C'est ainsi qu'on peut lui décrire outre ces deux faces et ses deux bords deux cornes, l'une antérieure, l'autre postérieure, séparées par une large encoche à concavité supérieure et postérieure dans laquelle est logée la large convexité de la face antérieure de l'aorte. La corne postérieure est plaquée sur la face antérieure de la veine cave supérieure à laquelle elle est intimement soudée. La corne antérieure libre repose sur un lit de glissement à la face antérieure de l'aorte. Ce lit est limité en haut et en bas par deux replis graisseux.

Dans ces conditions l'auricule droite, dépendance directe de l'oreillette droite, suit le mouvement général de bascule du cœur et si sa corne antérieure quitte son lit de frottement aortique sa corne postérieure repousse et comprime la veine cave supérieure à laquelle elle adhère (fig. 3-4).

Le pédicule vasculaire supérieur est peu modifié dans son ensemble.

Le deuxième mouvement de bascule se fait dans un plan antéro-postérieur et s'opère aux dépens des ventricules et oreillettes qui se plient en quelque sorte sur un axe transversal et parallèle à la base du pédicule vasculaire toujours immobile.

Ces ventricules sont en effet propulsés en avant

glissant sur la pente à déclivité antérieure et inférieure créée par l'ascension de la coupole diaphragmatique gauche. Mais, pour paradoxal que cela paraisse, ce mouvement d'antépulsion ne se complique pas d'un mouvement d'abaissement du cœur par suite de la fermeture du sinus costo diaphragmatique antérieur (fig. 5-6-7).

Ces déplacements considérables de la partie inférieure du cœur ne nous surprennent pas. Nous savons l'extrême mobilité de la pointe cardiaque : sa fixité constitue même un des meilleurs signes de la symphyse péricardique.

Quelles sont leurs conséquences. Avant tout la compression de la veine cave supérieure. En effet, l'aérogastrie est particulièrement intense après le repas donc au cours de la digestion. A ce moment ou précisément l'estomac est à son maximum de dilatation, l'oreillette et l'auricule droites sont distendues, gorgées du sang qui afflue par la veine cave inférieure. Dans ces conditions leurs déplacements, même les plus minimes, retentiront sur l'organe le plus proche et le plus fragile : la veine cave supérieure. Or, si dans le double mouvement de bascule du cœur le pédicule vasculaire supérieur ne bouge sensiblement pas, ainsi que nous l'avons vu, l'oreillette et l'auricule droite sont par contre tassées et reportées en arrière contre la veine cave supérieure. Il ne faut donc pas être surpris de constater une diminution notable du calibre de cette veine. L'aorte n'est guère modifiée à cause de la solidité

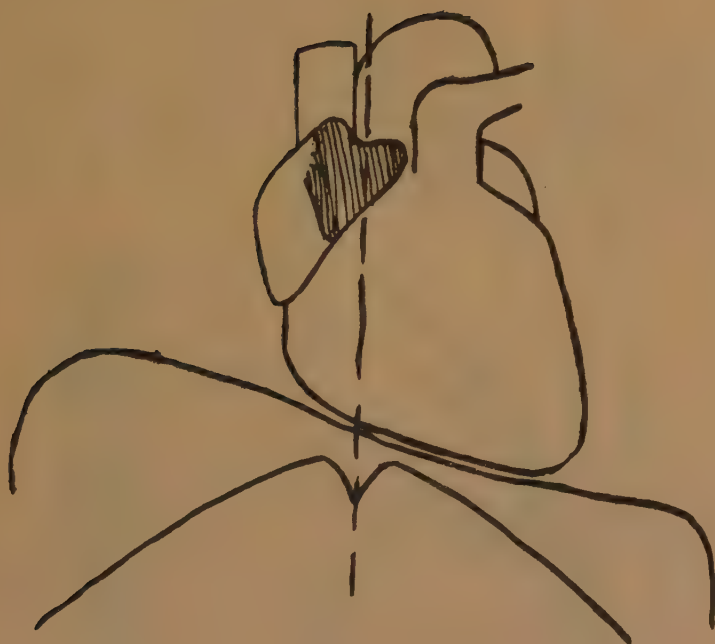


Fig. 3

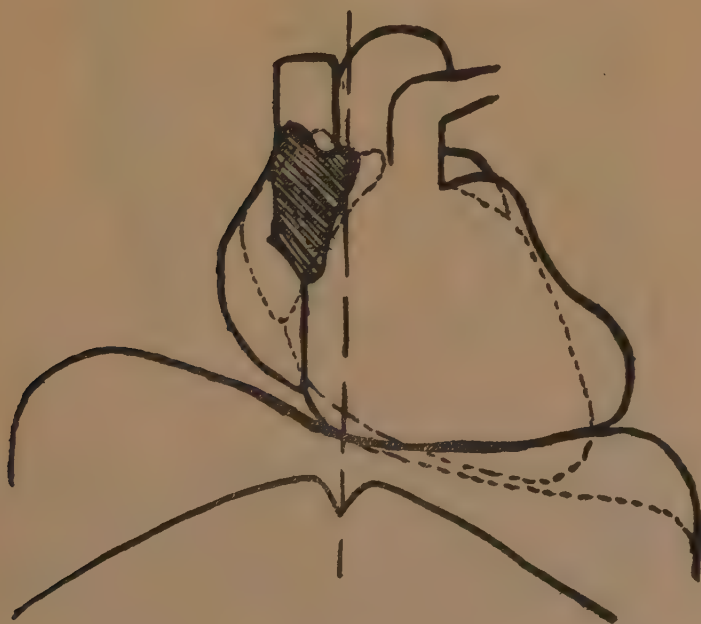


Fig. 4

de ses parois et du glissement de la corne antérieure de l'auricule droite, qui, quittant sa face antérieure, vient s'encaster entre elle et la veine cave

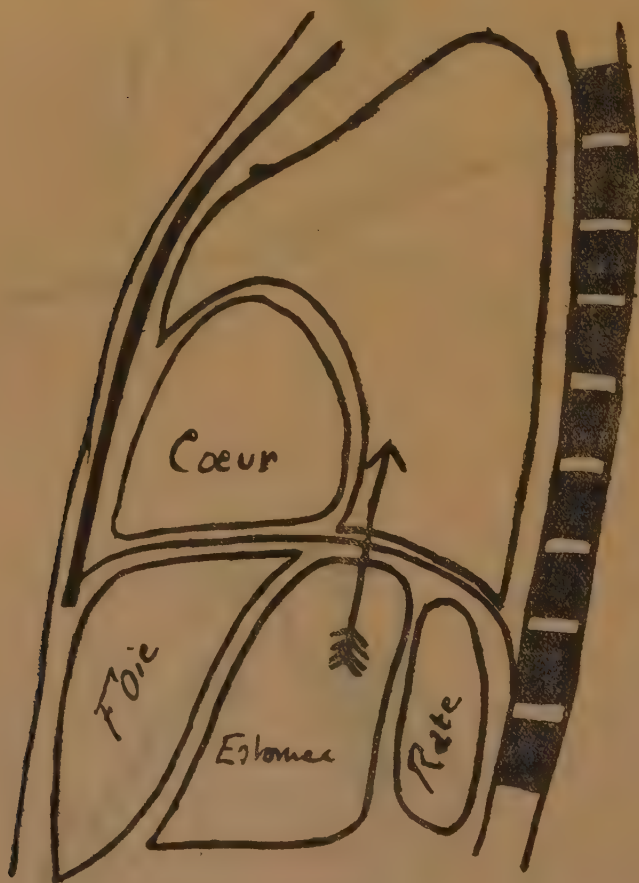


Fig. 5

complétant ainsi la compression de cette dernière.

Ces phénomènes nous expliqueraient : la rougeur de la face, la céphalée, les vertiges et bourdonnements post-prandiaux dont se plaignent souvent les



Fig. 6



Fig. 7

malades atteints d'aérogastrie bloquée. Ces symptômes ne seraient que les témoins cliniques d'une gêne de la circulation dans le territoire de la veine cave supérieure.

L'aérocolie qui va de pair avec l'aérogastrie complète ces troubles. Le côlon lorsqu'il est insufflé tend à se placer devant le foie qu'il repousse en haut et en arrière. L'aérocolie paraît donc agir directement sur le blocage de l'aérogastrie en comprimant par l'intermédiaire de la face postérieure du foie l'œsophage abdominal. Elle agit moins directement sur le cœur qu'elle repousse en bloc légèrement à droite dans le cas d'aérocolie gauche (Carnot et Friedel).

## SYMPTOMATOLOGIE

Nous n'envisagerons dans ce chapitre que l'« aérophagie » du type bloqué et cela parce que si dans l'aérophagie classique les signes fonctionnels atteignent une ampleur et une richesse extraordinaires les examens physiques et radiologiques sont peu démonstratifs pour ne pas dire nuls. Cette symptomatologie est riche parce que dans ce syndrome complexe qu'est l'aérophagie classique l'état local gastropathique toujours léger ou même inexistant disparaît devant l'état général névropathique. Dans cet état général deux constantes psychopathiques s'avèrent fréquentes : la cyclothymie, l'hyperémotivité. C'est toujours au cours d'une phase de dépression que cette aérophagie se constate. Mais seule la dépression ne suffirait pas à réaliser le complexe mental qui préside à l'apparition de l'affection. En association avec l'hyperémotivité elle réalise les préoccupations hypocondriaques et les algies diverses qui forment le cortège habituel de l'aérophagie. Ces malades nous paraissent dépendre entièrement du domaine de la psychiatrie.

Par contre, la symptomatologie fonctionnelle de

l'aérogastrie est réduite à peu de choses. Un de ses caractères dominants est précisément l'absence de régurgitations. Elle est souvent une découverte radiologique.

Cependant apparaît parfois immédiatement après le repas un gonflement réel puisqu'il est mesurable. Il disparaîtra d'ailleurs lentement dans les heures qui suivront le repas et ne se terminera guère que lorsque le patient percevra le gargouillement intestinal, indice du passage de l'air de l'estomac dans l'intestin.

Il existe souvent une douleur à siège antérieur, gastrique, se propageant en ceinture vers le dos où elle s'étale sur une zone allant d'une omoplate à l'autre et de la 5<sup>e</sup> à la 9<sup>e</sup> dorsale. Elle irradie parfois le long du phrénique gauche sur le trajet duquel on peut alors retrouver les points douloureux classiques.

Citons la rougeur de la face, la dyspnée d'effort, les vertiges et les palpitations immédiatement postprandiaux. On a décrit enfin des douleurs précordiales. Elles n'offrent à la vérité qu'une lointaine ressemblance avec les douleurs angineuses vraies. Dans le cas contraire il est plus prudent de rechercher par la clinique et les moyens de laboratoire une lésion aortique qui existe presque toujours.

L'examen objectif de la région épigastrique montre l'existence d'une voussure médio latérale gauche, qu'il ne faut pas confondre avec la voussure plus latérale de l'aérocôlie splénique bloquée, avec quel-

quefois absence de respiration abdominale supérieure dans les cas de fortes aérogastries bloquées permanentes.

La palpation met en évidence la tension manifeste de cette voussure et l'existence de points douloureux : sous-costal gauche, épigastrique, xyphoïdien qui n'ont d'ailleurs rien de caractéristique.

La percussion révèle une exagération du son tyménique de la région. La diminution du murmure vesiculaire à la base gauche est presque de règle.

L'exagération de l'intensité des bruits du cœur est fréquente tant dans l'auscultation antérieure que dans l'auscultation postérieure. En avant en effet, le cœur repoussé par la voussure diaphragmatique aérogastrique tend à se plaquer sur le gril costal et se rapproche ainsi de l'oreille. En arrière la poche à air sert de caisse de résonnance et les bruits arrivent plus ou moins amplifiés et modifiés à l'oreille de l'auscultateur (F. Ramond).

L'examen radioscopique tout en étant plus démonstratif est sujet à caution. N'oublions pas que la poche à air est normale et que ses dimensions varient d'un sujet à l'autre. Néanmoins dans les cas typiques après absorption de bouillie opaque on constate l'existence d'une grosse tubérosité distendue, arrondie ou piriforme totalement occupée par une bulle d'air dont la clarté paraît d'autant plus vive que l'air contenu est sous une tension plus grande.

Parfois l'ampliation de la poche à air se fait pres-

que exclusivement aux dépens de la grosse tubérosité, de sorte que le corps de l'estomac et la région pylorique paraissent amoindris dans leurs dimensions.

Cependant la poche à air n'a pas toujours cet aspect régulier. Elle tend à basculer le plus souvent en arrière et en dedans vers la gouttière costo-vertébrale ainsi que le montre l'examen en position oblique antérieure droite. Au cours de cette inflexion il se crée une arête transversale qui retient un peu



Fig. 8

de la bouillie opaque et qui apparaît très clairement comme une tâche suspendue, en cravate, (Barret) au-dessus de la ligne de niveau de la bouillie bismuthée après que le niveau du liquide ait baissé dans le corps de l'estomac (fig. 8).

Les inflexions antérieures sont exceptionnelles. Les inflexions droites et gauches se combinent toujours avec les inflexions postérieures; elles s'observent dans les cas d'aérocolies spléniques concomitantes.

La radioscopie donnera enfin des renseignements sur l'état de la tonicité de la grosse tubérosité. C'est ainsi qu'en faisant avaler au malade, sous écran, une petite sonde à parois rigides on pourra constater un affaissement subit de la poche gazeuse indice d'un tonus musculaire normal. Mais comme l'a montré M. F. Ramond cet affaissement est exceptionnel. Plus souvent la poche reste distendue malgré sa communication avec l'air extérieur par l'intermédiaire de la sonde. La tonicité de l'estomac est forcée dans son segment supérieur; cependant l'atonie qui en résulte peut se localiser à la seule tubérosité le restant de l'estomac ayant conservé toutes ses propriétés contractiles.

Nous insisterons plus longuement sur la pénétration du bol bismuthé dans l'estomac et sur sa propagation à travers le tractus digestif étant donné la valeur que nous accordons aux spasmes dans l'apparition des aérogastries.

Normalement le passage de la bouillie s'effectue très simplement. On voit la colonne bismuthée, à peine effilée, pénétrer de plein jet dans l'estomac avec de rares lampées d'air et tomber sous forme de cascade. Il n'est pas rare d'observer des renforcements de la projection de la colonne, traduisant l'action systolique des fibres œsophagiennes, et, inversement, de petits arrêts très courts au moment des inspirations profondes.

A la fin de l'ingestion il reste souvent pendant 2 à 3 secondes un petit résidu au passage diaphrag-

matique sans que pour cela on puisse songer à un spasme œsophagien.

Quand ce dernier existe le jet de bouillie bismuthée est d'aspect tout différent :

Ou aminci, linéaire, intermittent, entrecoupé au moindre mouvement respiratoire.

Ou simple coulée de bismuth qui se fait le long du bord droit de l'estomac.

En même temps on constate que le diamètre œsophagien est agrandi, atteignant ou dépassant le diamètre d'un gros pouce. Cependant la musculature de l'œsophage supérieur réagit au début sous forme de contractions fortes qui donnent au jet bismuthé un aspect particulier : séries de jets systoliques intermittents d'intensité propulsive variable. Cette puissante action systolique œsophagienne nous explique pourquoi le bol alimentaire franchit assez facilement tous les obstacles œsophagiens spasmodiques, sans que pour cela l'estomac dont toutes les actions de forces sont dirigées de haut en bas, puisse en faire autant, d'où l'explication de ces aérogastries bloquées.

Au spasme du cardia s'associe souvent du pylorospasme donnant lieu à un blocage de l'aérogastrie du deuxième degré puisque la deuxième voie à l'élimination de l'air devient à son tour impraticable. Dans le cas de spasme du pylore les images radioscopiques sont des plus nettes. Après l'ingestion de la bouillie opaque il est fréquent de constater qu'une petite quantité de chyme passe dans le bulbe duo-

denal par surprise. Puis le pylore se ferme. On voit alors l'estomac immobile, figé dans sa systole ou agité de contractions profondes et violentes. Au dessus du pylore existe une plaque claire haute de 1 à 2 centimètres, puis vient le bolus avec la parcelle de lait bismuthé échappée par surprise et complètement fixe (P. Ramond).

On profitera de cet examen pour rechercher l'existence de la lésion gastrique ou pérogastrique, cause de ces spasmes : l'ulcère ou cancer du cardia, de la petite courbure, du pylore, cholécystites très souvent; colites et appendicites très rarement. On connaît une affection fréquente quelque mal définie, la gastrite particulièrement du type supérieur. On en fera le diagnostic par l'hypersecretion manifestée par l'existence d'un bouchon graisseux ou même consistant de mucus chargé de barres et surmontant la colonne transparente de liquide du pérogastrium par l'aspect vermoulu du bord gauche de l'estomac et l'état aéréolaire ou columnaire des parois gastriques observés à plusieurs examens.

Il n'est pas rare dans ces cas d'observer une poche à air petite et très lumineuse avec un contenu hypertonique composé d'acidités profondes. La présence de cette poche à air ne nous surprend pas, si l'estomac normal n'est pas sensible à la distension, il le devient des que la muqueuse souffre. Tout comme une vessie devient intolérante à l'eau au cours des cystites. L'hyperacidité des sucs gastriques est la cause de la poche au cours des gastrites. Cette poche est d'ordinaire

paradoxe, ce sont ces gens qui précisément s'efforcent d'avaler de l'air et qui ne le peuvent du fait de leur gastrite et du cardiospasmus que l'on appelle aérophages.

L'examen radioscopique permettra de vérifier l'état dynamique du diaphragme gauche. Dans la majorité des cas il est à la hauteur ou même plus élevé que le droit. Ses mouvements paraissent gênés, ont une amplitude moindre, parfois nulle. Cependant il n'est pas exceptionnel de constater une égale synergie fonctionnelle entre les deux diaphragmes.

Enfin le cœur lui-même présente des aspects radiologiques spéciaux. Sa pointe apparaît parfois en pleine clarté tubérositaire. De plus son mouvement de bascule se manifeste sous l'écran par l'horizontalité ou même l'obliquité inverse de la ligne D' G' ou corde du bord inférieur de l'ombrecardiaque normalement oblique en bas et à gauche. Pour les mêmes raisons la convexité du bord ventriculaire gauche augmente fortement ; la flèche joignant ce bord à la corde g g' dépasse alors la longueur de 15 millimètres qu'on lui assigne à l'état normal. De même l'arc inférieur droit, correspondant à l'oreillette droite, ne reste pas indifférent à ce mouvement général de bascule déterminé par l'aéogastrie. Il déborde lui aussi à droite et sa convexité est beaucoup plus accentuée.

## TRAITEMENT

Il consiste avant tout à guérir la maladie responsable de l'aérogastrie. On aura presque toujours la satisfaction de voir l'aérogastrie disparaître en même temps que s'atténuent les signes fonctionnels et physiques de l'affection causale. C'est ainsi qu'agit le traitement classique de l'aérophagie : Il lutte contre le spasme par son bromure de sodium, il guérit la lésion gastrique souvent passée inaperçue par le pansement gastrique. On pourra d'ailleurs remplacer, parfois avec avantage, le bromure de sodium par d'autres antispasmodiques tels que la belladone, l'éserine ou la génésérine, le benzoate de benzyl. Néanmoins quand l'aérogastrie est par trop importante et difficilement réductible, on recommandera au malade de manger lentement, de mastiquer soigneusement ses aliments et de prendre toute boisson avec une paille ou un chalumeau. On lui conseillera de prendre après les repas des tisanes fortement aromatisées : infusion de badiane à laquelle on ajoutera 20 gouttes de teinture de badiane ou de teinture ammoniacale anisée, infusion de menthe additionnée d'essence de menthe.

La position genu pectorale, tête en hyperexten-

sion favorise grandement la libération de l'air contenu dans la grosse tubérosité en développant les inflexions possibles de l'œsophage abdominal et en supprimant la compression hépatique. C'est là une manœuvre qui pourra être pratiquée après les repas pendant deux à trois minutes.

Malheureusement on a affaire, trop souvent, à une aérogastrie en quelque sorte paralytique. La grosse tubérosité de la coupole diaphragmatique gauche ayant perdu toute tonicité, même la sonde antiaérophagique, à moins qu'on ne pratique une aspiration, n'arrive à vider la poche à air de son contenu. Dans ces cas M. F. Ramond conseille le pompage systématique de l'air emprisonné, suivi immédiatement de gymnastique ventrale, dont la meilleure est celle proposée par Bourget. Le malade assis sur son lit turgère un demi verre d'eau alcaline tiède puis saisit alternativement chaque genou avec les deux mains et l'applique lentement et fortement contre la paroi abdominale en même temps qu'il effectue une inspiration profonde. L'estomac soumis ainsi à une double pression s'exerçant en sens inverse subit une gymnastique très active qui donne de bons résultats.

On peut encore réveiller la contractilité musculaire du diaphragme et de l'estomac par le massage, l'électrisation du phrénique. Citons également la flexion et l'extension du tronc sur les membres inférieurs fixes, et enfin, une manœuvre recommandée par M. F. Ramond : la marche sur la pointe des pieds

immédiatement après le repas les bras verticaux et fortement tendus vers le haut. Mais il ne faut pas oublier que le traitement est long car l'aérogastrie bloquée se reproduit rapidement; ce n'est que lorsque le diaphragme et la musculature gastrique ont repris leur tonicité que l'on peut parler de guérison.



## CONCLUSIONS

1<sup>e</sup> Il est, en dehors de tout processus pathologique, une aérophagie normale, quasi physiologique. On peut donc affirmer que sauf de rares exceptions de jours en jours moins fréquentes (tiqueurs), l'aérophagie maladie n'existe pas. Sa fréquence s'était considérablement accrue avec les recherches radiologiques ; c'est une exagération contre laquelle il faut lutter. On méconnaît par contre les aérogastries, qui, si elles ont des signes fonctionnels frustes ont du moins une symptomatologie physique des plus nettes ;

2<sup>o</sup> C'est probablement l'air atmosphérique normalement dégluti qu'il faut rendre responsable des aérogastries. Deux des principaux composants de ce gaz subissent des modifications manifestes durant son séjour dans l'estomac. En effet, si les quantités d'azote restent fixes on constate par contre que les tensions de l'oxygène et du gaz carbonique se modifient de telle sorte qu'elles tendent à se mettre en équilibre avec celles que ces mêmes gaz ont dans le sang qui circule au niveau de la muqueuse gastrique.

Cet équilibre est rapidement atteint dans le cas

du gaz carbonique, plus lentement dans le cas de l'oxygène ;

3<sup>o</sup> Ces phénomènes que l'on peut expliquer par la loi physique de diffusion des gaz paraîtraient alors liés à un pouvoir osmotique électif de la muqueuse gastrique à l'égard de l'oxygène et du gaz carbonique. Mais, il se pourrait également que la muqueuse ait un rôle dans les échanges respiratoires de l'organisme. En ce cas des aérogastries à gaz carbonique s'observeraient dans des affections et des accidents où la richesse du sang en acide carbonique serait très élevée ;

4<sup>o</sup> Quoi qu'il en soit, ces aérogastries exigent pour apparaître des obstacles à la voie de retour ou ou de propagation de l'air ingéré. Citons parmi ces obstacles : la compression hépatique de l'œsophage abdominal, les inflexions et coudures de ce dernier, mais surtout les spasmes du cardia et du pylore associés ou non à des atonies gastriques et diaphragmatiques plus ou moins marquées ;

5<sup>o</sup> Tout facteur déterminant du spasme : gastrites, ulcères ou cancers du cardia, du pylore, de la petite courbure, cholécystites, appendicites, ptoses, sera donc capable de créer des aérogastries ;

6<sup>o</sup> En conséquence, il ne faut jamais se satisfaire du diagnostic d'aérophagie qui n'est qu'un pis aller, mais rechercher derrière cette étiquette sous laquelle se cachent tant de maladies disparates l'affection réelle qui la détermina ;

7<sup>o</sup> Le traitement de « l'aérophagie » doit donc être dans la mesure du possible autre que symptomatique puisque la guérison de la lésion causale entraînera *ipso facto* la disparition de celle-ci. Cela est si vrai que le traitement classique de l'aérophagie (lequel n'a rien d'antiaérophagique), agit à notre sens parce qu'il associe le bromure de sodium antispasmodique général, au carbonate de bismuth remarquable topique de la muqueuse gastro-intestinale.

Vu : le Président de la thèse,  
CARNOT.

Vu : le Doyen,  
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :  
Le Recteur de l'Académie de Paris,  
S. CHARLÉTY.

## BIBLIOGRAPHIE

- Ameuille et Tarnaud.* — Aérophagie et rhinopharyngite (Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 20 février 1925).
- Bar.* — Des rapports de quelques affections oto-rhino-pharyngiennes avec l'aérophagie (Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie, 1<sup>er</sup> nov. 1921).
- Béclère et Routier.* — Intolérance à l'air et microgastrie de certaines aérophagies (Arch. des maladies de l'app. digestif, Paris, 1926).
- Belot.* — Aérophagie et biloculation gastrique (Bull. et Mém. de Soc. de Radiol. méd. de France, 13 nov. 1923).
- Benon.* — Eructation périodique ou aérophagie périodique (Paris médical, juin 1917).
- Beriel.* — Aérophagie œsophagienne hystérique (Lyon Médical, 9 déc. 1925).
- Beriel et Morenas.* — Tic respiratoire à forme d'aérophagie (Lyon Médical, 10 janvier 1922).
- Bordier.* — Efficacité de la diathermie dans l'aérophagie (Paris Médical, 19 déc. 1925).
- Bouchut.* — L'aérophagie et son traitement (Journal de Médecine de Lyon, 5 mars 1922).
- Coyon.* — Thèse de Paris, 1901.
- Deguy.* — Journal des Praticiens, 22 et 29 juin 1901.
- Dobrovici.* — Distensions gastriques et intestinales et de l'aérophagie. Thèse de Paris, 1907.
- Dunn et Thompson.* — The carbon dioxide and oxygen content of stomach gas in normal persons (Archives of internal medicine, janvier 1923).
- Faroy et Debray.* — L'aérophagie (Année médicale pratique, 1922).
- Flora.* — Les accidents cardiaques de l'aérophagie. Thèse de Paris, 1925.
- Guinet.* — Aérophagie et biloculation gastrique (Bull. et Mém. Soc. de radiol. méd. de France, 8 janvier 1925).
- Hadengue.* — Des relations de certaines aérophagies avec la pro-

- thèse dentaire, contrôle radiologique (Bull. et mém. Soc. de rad. méd. de France, 10 octobre 1922).
- Haggard-Henderson*. — Journal Biology and chemist., 1919.
- Hulmann*. — Recherche sur les gaz du sang. (Presse médicale, 21 mai 1910).
- Isenschmid*. — Ueber aerophagia und pneumatosis ventriculi Schweizensch Medizin. Woch., 8 juin 1929.
- Jacquet*. — Symptômes accompagnant l'aérophagie. (Monde Médical, 15 nov. 1929).
- Kantor*. — A study of atmospheric air in upper digestive tract. (American Journal of medical sciences. Philadelphie, juin 1918).
- The physiology of aerophagia (Medical record., 1918).
- Lenoir et Agasse-Lafont*. — L'aérophagie (Nouveau traité de médecine. Paris, 1923).
- Leven*. — L'aérophagie, 2<sup>e</sup> édit., 1926.
- Lian*. — Les troubles cardiaques des aérophages (Journal de Méd. et de Chir. pratiques, 10 juillet 1926).
- Lian et Blondel*. — L'asphyxie aiguë de l'aérophagie (l'Hôpital avril 1927).
- Lian et Descomps*. — Aérogastrocolie (Journal Med. Français, 1925, année médicale pratique, 1926).
- Linossier*. — Bull. mém. soc. méd. des Hôpitaux, 1<sup>er</sup> mars 1901.
- Livet*. — L'aérophagie spasmodique et son traitement (Bull. de l'acad. de Méd., 21 février 1922).
- Traitement de l'aérophagie (Journal de Méd. de Paris, 8 avril 1922).
- Lowys*. — L'aérophagie et son traitement (Journal des Praticiens Paris, 1926).
- Lyon*. — Comment on devient aérophage, comment on cesse de l'être (Presse médicale, Paris, 1917).
- Mandonnet*. — Les contractions péristaltiques visibles de l'estomac sans sténoses du pylore dans l'aérophagie. Thèse de Paris, 1925.
- Mathieu et Roux (J. C.)*. — L'aérophagie (Pathologie gastro-intestinale. Paris, 1922).
- Mauban*. — L'aérophagie. Paris, 1907.
- Mettzer*. — Physiology of aerophagia (Medical Record, 19 janvier 1918).
- Monod*. — L'aérophagie (Bull. général de thérapeutique. Paris, 1921).

- Moreau.* — Aspects radiologiques, causes de l'aérophagie (Bull. et Mém. de la Soc. de Radiol. méd. de France, 17 déc. 1929).
- Moutier.* — Les formes dissimulées de l'aérophagie (Revue médicale française, sept. 1920).
- Narboni.* — Contribution à l'étude de l'aérophagie bloquée. Thèse de Paris, 1925.
- Piedrahita.* — Etiol. de la aerophagia (Repertorio de Medicina y Cirurgica. Bogota, 1918).
- Quénu.* — Contribution à l'étude de la hernie diaphragmatique. Thèse de Paris, 1918.
- Ramond (Félix).* — Traité des maladies de l'estomac et du duodénum. Paris, 1929.
- L'aérogastrie ou aérophagie bloquée (Le Bulletin médical, 14 août 1920).
  - L'aérophagie (Revue pratique des maladies des pays chauds. Paris, 1923).
  - L'aérophagie et son traitement (La vie médicale pratique, 23 février 1923).
- Ramond (F.) et Jacquelin (C.).* — Bulletin de la Société anatomique, 9 avril 1921.
- Des spasmes gastriques (La Presse médicale, 20 juillet 1921).
  - L'aérophagie bloquée (Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 10 juin 1931).
  - Radiologie de l'estomac et du duodénum, 2<sup>e</sup> édit. Paris 1930.
- Roger.* — Digestion et nutrition. Paris, 1920.
- Schierbeck.* — Ueber Kahlensäure in ventrikel skand (Arch. für Physiol., 1892).
- Soler y Dopff.* — Consideracions sobre el tractament de la aerophagia (Revista Med. de Barcelona, mars 1928).
- Tarneaud.* — Aérophagie et O.-R.-L. (Annales des maladies de l'oreille et du larynx. Paris, 1930).
- Winkelstein.* — Some clinical features of air swallowing (Journal American medical association, 10 mai 1930).
- Ylppö.* — Ueber magenaethmung beim Menschen (Munchener Medizinisch Wochenschrift, 21 nov. 1916).



